# EIN FALL VON KAMMERSYSTOLENAUSFALL

## BEI VERZÖGERTER ÜBERLEITUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VON

KARL EICHHORN

ARZT

AUS TELGTE IN WESTFALEN.

DRESDEN UND LEIPZIG
THEODOR STEINKOPFF
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

DER DEKAN:

GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.

DER REFERENT:

PROF. DR. DE LA CAMP.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545318_0114

Der folgende Versuch, welcher in die Beurteilung eines Falles von komplizierter Herzkrankheit Klarheit bringen möchte, konnte naturgemäß nur auf der Unterlage gemacht werden, die seitens der praktischen Heilkunde und seitens der Schwesterwissenschaften Physiologie und Anatomie im Bunde mit der fortgeschrittenen Technik geschaffen wurde: wie einerseits Technik und Interpretation von Kurven, die uns über Vorgänge im und am Herzen unterrichten, zuletzt noch durch das Elektrokardiogramm eine gewisse Vervollständigung fanden, wie ferner die Venenkurven in letzter Zeit besonders scharfe Interpreten fanden, so hat uns andererseits die Anatomie feste und eindeutige Unterlagen für einen großen Teil der in vivo festgestellten Störungen der Herztätigkeit gegeben.

Daß den Abnormitäten in der Herz-, der arteriellen und venösen Schlagfolge feinere und ganz differente pathologisch-anatomische Veränderungen entsprechen, ist eine Erkenntnis, die ja erst der letzten Zeit der pathologisch-anatomischen Forschung angehört: das Problem „neurogene oder myogene Reizleitung?" mag schon als gewisser Gipfelpunkt erwähnt werden, denn, wenn wir auch über die Art der Reizleitung noch nicht endgültig orientiert sind, so haben doch die grundlegenden Untersuchungen von His, A. Keith, L. Aschoff und seinen Schülern uns die morphologischen Bahnen, durch die der Reiz im Herzen abläuft, gezeigt, und wir sind zu der Erkenntnis gekommen, daß eine Schädigung des Reizleitungssystems bei Irregularitäten und Herzschwäche eine große aetiologische Rolle spielen kann. Also morphologisch erkannt, wurde dann die Lehre von Physiologen und Klinikern weiter ausgebaut: H. E. Hering konnte in bewußter Beziehung auf ganz spezifische Herzmuskelelemente 1910 in Erlangen von einer Reizbildung, Reizleitung und der Kontraktilität wie von Axiomen sprechen und doch war einige Jahre vorher diese Auffassung im besten Fall eine gewagte Hypothese; J. Mackenzie sagt in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten: „Der Fortschritt unserer Kenntnis über diesen Gegenstand in den letzten Jahren bedeutet tatsächlich eine Revolution".

Daß die Anschauungen der Forscher nicht in allen Einzelheiten übereinstimmen, ändert an dem Gesamtbild nichts. Wenn Engelmann eine Unabhängigkeit der Funktionen der Herzmuskelfasern von einander annahm und H. E. Hering nur eine gradweise Verschiedenheit in der Ausbildung der Funktionen für wahrscheinlich hält, sodaß er also allen Muskelfasern des Herzens die Funktionen der Reizbildung, Reizleitung und der Kontraktilität dem Prinzip nach zuspricht, so ist doch das Gesetz der Spezifität überall anerkannt.

Die normale Reizbildung nun geht anscheinend in einem Gebilde vor sich, das den Namen Sinusknoten erhalten hat (A. Keith). Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen tritt W. Koch für die Spezifität der Muskelsubstanz des Sinusknotens ein.

Die Möglichkeit, der Sinusknoten sei nicht die Stelle der eigentlichen primären Reizbildung, sondern nur Übergang, wird von einigen Forschern in dem Sinne in Erwägung gezogen, daß man Verbindungen zwischen Sinusknoten und der Muskulatur der Vena cava gefunden hat, deren Spezifität aber von den meisten Forschern im Gegensatz zu Thorel geleugnet wird. Als Ausgangspunkt der normalen Reizbildung gilt also mit großer Wahrscheinlichkeit der Sinusknoten, mit geringerer die Cavamuskulatur.

Ist nun die Reizschwelle erreicht, so nimmt der Reizeffekt seinen Weg über die Vorhöfe zu den Kammern, er passiert eine weitere Konzentration des Reizleitungssystems, den Atrioventrikularknoten an der rechten Seite der Aortenwurzel und zieht dann durch das His'sche Bündel zu den Kammern. J. G. Mönckeberg's Untersuchungen zeigen den individuellen Charakter des Verlaufes am Septum membranaceum. Die Teilung in einen rechten und linken Schenkel wiederum gefolgt von individuell schwankenden Endausbreitungen (Purkinje'sche Fasern!) bildet den Schluß der Leitung nach den bisherigen Forschungen.

Aber wird der Reiz stets seinen bestimmten Entstehungsort im Sinusknoten oder in der Cava haben? Unter physiologischen Bedingungen sicher! Falls aber der Sinusknoten z. B. im Experiment vernichtet wird, so muß ein zur Geltung gelangender Reiz an einer anderen Stelle entstehen: eine solche disponierte Stelle ist nach Hering's Versuchen besonders der Aschoff-Tawara'sche Knoten (atrioventrikuläre Automatie), doch sind noch andere Stellen im rechten Vorhof, wenn auch weniger, zur Reizentwicklung disponiert: dasselbe gilt für die Kammern und wiederum besonders für die rechte Kammer (Kammerautomatie nach Entfernung des Aschoff-Tawara'schen Knoten).

Hering hat den Ausdruck heterotope Automatie geprägt; in dieses Gebiet fallen naturgemäß auch viele Extrareize, die, durch mechanische Einflüsse hervorgerufen, an der reizdisponierten Stelle ansetzen, die den mechanischen Einflüssen am meisten ausgesetzt ist (Atrioventrikularknoten und Aortenstenose).

Übrigens können die Extrareize bei den gegebenen Bedingungen zu ihrem Zustandekommen scheinbar an allen disponierten Punkten ansetzen: die dann nicht beanspruchten Hauptreizstellen (Sinusknoten, Tawara'scher Knoten) können dabei ganz intakt sein.

Die Reizleitung nimmt nun den Reiz an seiner Aufgabestelle zur weiteren Fortleitung auf. „Die Koordination der Herztätigkeit ist eine Funktion der Reizleitung" (Hering).

Es gibt nun Überleitungsstörungen vom Ursprung des Reizes bis zum Vorhof und solche vom Vorhof zum Ventrikel; die ersteren sind noch Gegenstand lebhafter Kontroversen. Analog dem Reiz, der in der Muskulatur der Cava entstehen soll, postulierte man die Möglichkeit einer Reizunterbrechung von der Vena Cava zum Sinus (gelungener Nachweis beim Kaltblüterherz).

Eine bessere Unterlage hat die Annahme von Leitungsstörungen zwischen Vene und Vorhof, für welche einige Beobachtungen beim Menschen sprechen (ab und zu Vorhofssystolenausfall). Besonders Wenckebach's Deutung der Venenkurven kam bezüglich des Ausfalls von Vorhofssystolen hier (beim Menschen) zu kaum widersprochener Geltung.

Wichtiger und zahlreicher und dementsprechend genauer erforscht sind die Störungen der Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer. Diese Störungen dokumentieren sich klinisch in schroffster Form bei der so-

genannten Dissoziation, bei welcher die Kammern im eigenen Rhythmus getrennt und unabhängig von den Vorhöfen schlagen. Pathologisch-anatomisch soll der Dissoziation stets eine grobe Laesion des His'schen Bündels zu Grunde liegen. Bei den leichteren Formen der Störungen bleibt die Abhängigkeit von Vorhof und Ventrikel bestehen, sie ist aber lockerer geworden, sei es, daß eine Überleitungsverzögerung stattfindet, das a—c Intervall also unverhältnismäßig groß auf etwa aufgenommenen Kurven erscheint, sei es, daß daneben ohne oder mit anwachsender Überleitungverzögerung ein mehr oder weniger umfangreicher Kammersystolenausfall eintritt bei regulärer Vorhofstätigkeit. Auch bei den leichteren Formen finden sich oft pathologisch-anatomische Substrate, es mag besonders an eine Laesion des Atrioventrikularknotens erinnert werden. Oft aber fehlen hier lokale pathologisch-anatomische Unterlagen, und wir müssen zur Erklärung der Störungen Nerveneinflüsse heranziehen. In vivo bleiben wir da oft auf Vermutungen angewiesen. Jedenfalls wissen wir jetzt, daß das extrakardiale Nervensystem einen dominierenden Einfluß auf das Herz hat. Engelmann unterschied chronotrope, dromotrope, isotrope und bathmotrope Einflüsse, die durch den Vagus ihre Vermittlung finden. Die dromotropen Einflüsse stehen im Mittelpunkt des Interesses. Die moderne Physiologie versucht hier feinere und feinste Beziehungen aufzudecken. Es scheint, daß für alle vier Einflüsse gesonderte Vagusfasern vorhanden sind, daß also jede Vaguskomponente getrennt in Aktion treten, d. h. elektiv beeinflußt werden kann. —

Auf der hier skizzierten Basis möchte ich einen interessanten Krankheitsfall besprechen, der in der inneren Klinik in Freiburg i. Br. zur Beobachtung kam.

Am 5. Juli wurde ein 24 jähriger Mann eingeliefert, der einen „Schlaganfall" erlitten haben sollte. Es handelt sich um einen ziemlich kleinen Mann in gutem Ernährungszustand. Lippen und Ohren zeigen Zyanose, die Wangen sind zirkumskript gerötet.

Die Haut zeigt eine subikterische Verfärbung. Oedeme sind nirgends nachzuweisen. Urin frei von Albumin und Zucker. Diurese ungestört. Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt. Der Blick nach oben rechts erfährt beim rechten Auge eine Ablenkung nach oben innen. Auf dem linken Ohr ist Patient vollständig taub, das rechte Ohr weist nicht die geringste Beeinträchtigung seines Hörvermögens auf.

Der Fazialis ist nicht gelähmt und nicht paretisch.

Die Zungenspitze wird im Bogen nur unvollkommen herausgestreckt und ist deutlich paretisch.

Schluckbeschwerden sind nicht vorhanden.

Der Kranke kann nicht sprechen, dagegen gut schreiben. Sensorisch faßt er alles scharf und richtig auf. Beim Versuch zu sprechen, scheint es, als ob die zentralen Impulse richtig gegeben werden und als ob es sich um eine Kernaphasie handelt.

Die beiden Beine sind vollständig gelähmt und zeigen leichte Spasmen, bis zum Ligamentum Poupartii sind die Beine ganz empfindungslos — ebenso wie die Schmerzempfindung ist auch die Empfindung für kalt und warm aufgehoben. Die Patellareflexe sind erloschen.

Am übrigen Körper keine Sensibilitätsstörungen.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden.

Der Thorax zeigt einen ausgeprägten Herzbuckel und es fällt in der Herzgegend eine starke Pulsation auf. Bei der Atmung wölbt sich die linke Seite mehr vor.

Der Spitzenstoß ist verbreitert, hoch und hebend im 7. Interkostalraum drei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie.

Die absolute Herzdämpfung ist erheblich nach links verbreitert, die relative Herzdämpfung erstreckt sich zwei Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand und ebenso zwei Querfinger nach links außerhalb der linken Mammillarlinie.

Über dem ganzen Herzen, besonders über der Basis fühlt man ein starkes zweiphasiges systolisches Schwirren, dem bei der Auskultation ein lautes ansteigendes systolisches Geräusch entspricht, das fast ohne Pause in ein diastolisches Geräusch übergeht.

An der Basis und besonders an der Auskultationsstelle der Aorta ist das Geräusch am lautesten.

Ein zweiter Ton ist nirgends zu hören.

Die Karotiden leiten das Geräusch fort.

Der Puls ist ein typischer pulsus rarus tardus parvus.

Die Lungengrenzen sind vorne rechts in der Mammillarlinie der obere Rand der 7. Rippe, hinten beiderseits der 10 Processus spinosus. Die respiratorische Verschieblichkeit ist gut. Das Atmungsgeräusch ist vesikulär. Dämpfungen sind nicht vorhanden. In den abhängigen Partien hört man einzelne feuchte Rasselgeräusche.

Die Leber ist weder druckempfindlich noch palpabel, ebensowenig die Milz. Das Blutbild ist als normal anzusprechen.

Der Patient ist bei vollem Bewußtsein, er verständigt uns schriftlich, daß er an heftigen Schmerzen in der linken Seite leide, und daß ihm das Atmen Schwierigkeiten mache. Es gelingt dann nach und nach folgende Anamnese zu erheben: die Eltern des Patienten leben und sind gesund. Drei Geschwister sind jung — ein Bruder an Krämpfen — gestorben. Fünf Geschwister sind gesund. Patient will von früher Jugend ein Herzleiden gehabt haben, soweit seine Erinnerung zurückreicht, neigte er nach Anstrengungen zu Atemnot, Herzklopfen und unangenehmen Sensationen in der Herzgegend. Militärfrei. Mit 21 Jahren machte er einen schweren Gelenkrheumatismus durch — es waren beide Kniegelenke und die Fußgelenke ergriffen — nach Abklingen dieser akuten Prozesse sollen die unangenehmen Sensationen in der Herzgegend sehr zugenommen haben. Nach Ansicht des damals hinzugezogenen Arztes soll der Zustand lebensgefährlich gewesen sein. Es habe Druck in der Lebergegend bestanden, die Füße seien etwas dick gewesen und er habe oft sehr blau im Gesicht ausgesehen. Auf Anfrage schreibt der Hausarzt des Patienten, daß er letzteren oft dekompensiert gesehen habe; nähere Angaben macht er nicht.

In den nun folgenden drei Jahren war der Zustand des Patienten erträglich, er konnte leichte Arbeiten, wie sie sein Beruf als Antiquar erheischte, leisten und bekam nur nach größeren Leistungen die alten Beschwerden, z. B. schwollen nach kürzeren Märschen die Füße an.

Patient hat stets viel Nasenbluten gehabt: nach einer ausgiebigen Blutung verspürte er stets Erleichterung. Lues wird negiert. Vor einigen Tagen trafen den Patienten physische und psychische Schädlichkeiten: eine unvorhergesehene Verhaftung, längere Eisenbahnfahrten, Aufenthalt im Untersuchungsgefängnis. Am 3. Juli empfand er daraufhin Krämpfe in der Herzgegend und „ein wirres schmerzendes Gefühl" im Kopf. Am 4. Juli fiel dann der Patient gelegentlich eines kleinen Ganges im Hofe des Untersuchungsgefängnisses plötzlich hin, er war an beiden Beinen gelähmt, hatte die Sprache verloren und war bewußtlos. Der Anfall ereignete sich Morgens um 9 Uhr, erst Abends fand sich Patient bewußt

in seinem Bett wieder. Am folgenden Tage Einlieferung in die Klinik. Schon nach drei Tagen war objektiv und subjektiv eine relative Besserung eingetreten: die Zehen konnten leicht aktiv bewegt werden und die Sensibilität der Oberschenkel kehrte zurück. Die Kniereflexe sind noch erloschen, Spasmen sind nicht mehr vorhanden. Die Sprache zeigt die Tendenz in einzelnen unklaren Lauten wieder einzusetzen. Nach wiederum zwei Tagen können einzelne Vokale gesprochen werden und die aktive Beugungsfähigkeit der Kniee kehrt zurück. Patient hat große krampfartige Schmerzen in der Herzgegend. Weitere fünf Tage bringen keine wesentliche Besserung, bis dann ein profuses Nasenbluten einsetzt, das eine bedeutende Besserung des subjektiven Befindens zur Folge hatte — ebenso wurde die Sprache freier und zusammenhängend. Dann noch fünf Tage und der bisher (auch die Untersuchung betreffend) geschonte und streng bettlägerige Patient will aufstehen, da die Beine wieder ganz beweglich seien. Blutbefund normal. Blutdruck, damals 160 maximal, 110 minimal. Die am folgenden Tage vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte ein Cor bovinum, dessen Vorhöfe 2—3 mal schlugen, wenn der Ventrikel 1 mal schlug. Schon vorher war klinisch aufgefallen, daß die Pulsation der Jugularis etwa 86 bis 100 betrug, wenn der Herzspitzenstoß etwa 40 mal auftrat, der Radialispuls aber nur 30 bis 35 pro Minute betrug. Es mußten also bestimmte Verhältnisse vorliegen, deren nähere Deutung nur die Kurvenaufnahmen der Jugularis, der Spitze und der Radialis geben konnten. Von der Aufnahme eines Oesophagokardiogramms mußte wegen des Zustandes des Patienten abgesehen werden.

Die Diagnose des Falles ohne Kurven war ein gewagtes Unternehmen: Differentialdiagnosen wie Herzblock, Überleitungsstörung, Extrasystolie waren abzuwägen, und als einige Kurven vorhanden waren, gestaltete sich die Deutung auch noch nicht einwandfrei. Bevor ich mich auf die Deutung der Kurven in folgendem festlegte, machte ich die ausschließenden Erwägungen, daß weder eine Dissoziation noch eine nennenswerte Extrasystolie vorhanden sein konnte: die Annahme von ventrikulären Extrasystolen, die mit retrograder Leitung verfrühte Vorhofssystolen auslösen würden, hatte beim ersten Blick auf die Kurven etwas verlockendes. Die Regelmäßigkeit der Abstände bei den Vorhofskontraktionen — der a-Zacken in den Jugulariskurven — zusammen mit einem verlängerten a—c Intervall, die etwas kurze „kompensatorische Pause" nach der scheinbaren Extrasystole führten zur Annahme einer Überleitungsstörung. Die ausgesprochene Regelmäßigkeit der a-Zacken bezw. der Vorhofspulsation lassen auch nicht die Annahme von nicht übergeleiteten Vorhofsextrasystolen zu, eine Deutung, zu der auf den ersten Blick die isolierten Vorhofskontraktionen verführen könnten. Mit dem bekannten Apparat wurde jeweils oben die Jugularis, in der Mitte der Spitzenstoß und unten die Radialis aufgenommen. Herr Dr. Winter unterstützte mich dankenswert bei Aufnahme der ersten Kurven.

Das Elektrokardiogramm, für dessen Aufnahme und Deutung ich Herrn Professor Trendelenburg und Herrn Dr. Ganter zu Dank verpflichtet bin, unterstützte die Anschauung, die ich mir vorläufig ohne Rücksicht auf die Literatur von den Kurven gebildet hatte.

Dem Röntgenbild und den die Ventrikelkontraktionen an Zahl weit übertreffenden klinisch beobachteten Vorhofs- bezw. Jugulariskontraktionen entsprechend, mußte die Jugulariskurve nun auch zahlreichere Erhebungen im Sinne der Mackenzie'schen a-Zacken aufweisen. Aus oben erwähnten Gründen und auf Grund des Elektrokardiogramms spielen Phaenomene ventrikulärer Stauungswellen, die, von ventrikulären Extra-

systolen ausgehend, das Bild der Venenkurve beeinflussen könnten, keine Rolle.

Die erste Kurvenaufnahme fand am Tage der oben erwähnten Röntgendurchleuchtung statt. Nach den obigen Erwägungen dürften wir in der Jugulariskurve durchaus reguläre, d. h. in gleichem Abstand auftretende a-Zacken, denen sich entweder verzögerte c- und v-Zacken anschließen oder nicht anschließen, erwarten. Man wird die a-, c- und v-Wellen deshalb nicht überall rein oder deutlich finden, weil bei der von mir vorausgesetzten Reizabwickelung ein zeitliches Zusammentreffen der Wellen oft stattfinden muß.

Das Dezernat für die normale Reizentwicklung arbeitet in derselben Voraussetzung durchaus regelmäßig, die Überleitung zum Vorhof erlitt keinerlei Störung: der Vorhof schickt seine a-Welle regelmäßig in die Jugularis. Die Kurven von Spitzenstoß und Radialis lassen dagegen Unregelmäßigkeiten erkennen, die fast wie Extrasystolen imponieren („Bigeminie") — ich erwähnte schon, daß das Verhalten der nach einer Extrasystole fast stets zu postulierenden „kompensatorischen Pause", besonders aber das Verhalten der elektrischen Ableitungskurven diese Deutung ausschließen. Es bleibt also noch übrig, aus den Kurven den positiven Beweis zu führen, daß es sich um eine Überleitungsstörung handelt.

An Kurve 1 fällt nun sofort auf, daß zwei der ersten a-Zacken der Jugularis keine Ventrikelfortsetzungen haben, die diesen folgende a-Zacke hat eine Ventrikelfortsetzung in der Spitzenstoßkurve, aber eine verspätete: das a—c Intervall beträgt reichlich $^2/_5$ Sek. Ebenso kommt dann die folgende a-Zacke der Jugularis verspätet durch und findet ihren Ausdruck in einer in Bezug auf die Radialis wenig erfolgreiche Ventrikelkontraktion, dann fällt wieder trotz normalem Vorhofsreiz und normaler Vorhofskontraktion die Ventrikelkontraktion aus. Die folgende a-Zacke hat aber wieder ihre Ventrikelkontraktion, ebenso die dann folgende und erst die Dritte ist wieder isoliert. Die nächste hat ihre entsprechende verspätete Ventrikelzacke, aber die jetzt folgende a-Zacke bleibt wieder seitens des Ventrikels unberücksichtigt.

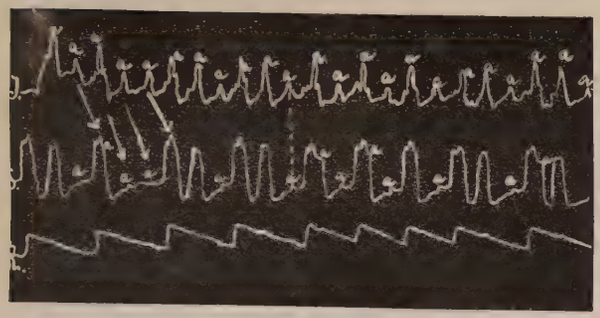
Kurve 2, am folgenden Tage aufgenommen, zeigt in ihrem Anfange den Ausfall zweier Ventrikelsystolen.

Kurve 3 wurde 4 Tage später aufgenommen und zeigt den Ausfall jeder 3. Ventrikelkontraktion, während die 2. Ventrikelkontraktion für die Radialis jedesmal wenig erfolgreich war. Die Zahl der Jugularis-, Spitzenstoß- und radialis-Pulsationen ohne Kurven gezählt entsprach diesem Verhältnis 3 : 2 : 1.

Kurve 4 ist wieder 5 Tage später aufgenommen und zeigt gewisse Gesetzmäßigkeiten; Kurve 5 ist dann einige Stunden später aufgenommen, nachdem der Patient $^1/_2$ mg Atropin per os erhalten hatte: es trat das vorher nie beobachtete Verhalten ein, daß stellenweise erst jede 4. Ventrikelkontraktion aussetzte, wobei dann die früher ausgefallene 3. zu einem vollen Radialispuls führte. Am folgenden Tag führte das gleiche Manöver zu demselben Resultat.

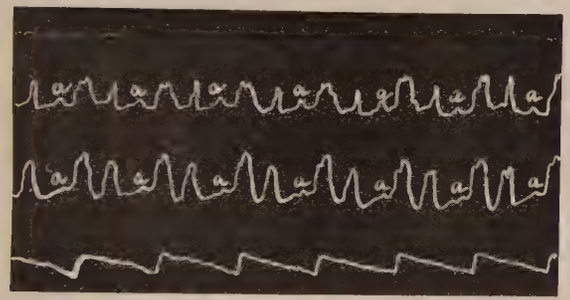
Wieder 2 Tage später glich das Kurvenbild den in den ersten Tagen aufgenommenen Kurven, es kam aber nie vor, daß 2 Vorhofsimpulse seitens des Ventrikels hintereinander unbeantwortet blieben. Auf 1 mg Atropin per os zeigte nun die Kurve 6 ($^3/_4$ Stunde nach der Einnahme) Grupen von 4 aufeinanderfolgenden Ventrikelkontraktionen, erst der 5. Vorhofsimpuls blieb unbeantwortet. Weder vorher noch nachher — etwa 40 Kurven zu verschiedenen Zeiten aufgenommen bestätigen das — trat ein solches Verhalten auf. Die Kurven 7 sind bei Ruhe, 8 nach

Fig. 1.



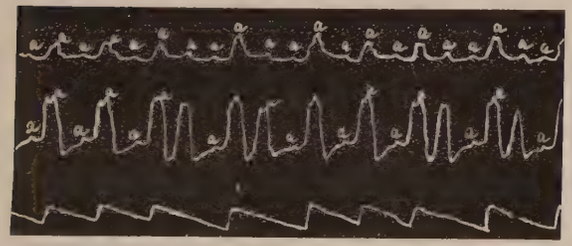
Erste Kurve, die bei Bettruhe am 21. Juli 1911 aufgenommen wurde.
(2 Vorhofssystolen nach einander isoliert.)

Fig. 3.



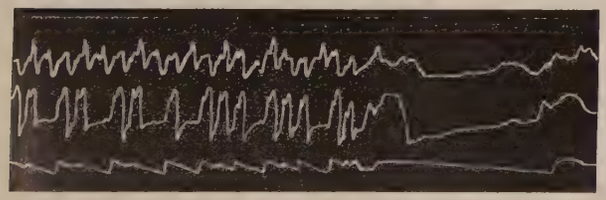
(Jede dritte Vorhofssystole isoliert; jede zweite Ventrikelsystole fast ohne Wirkung auf die radialis.)

Fig. 4.



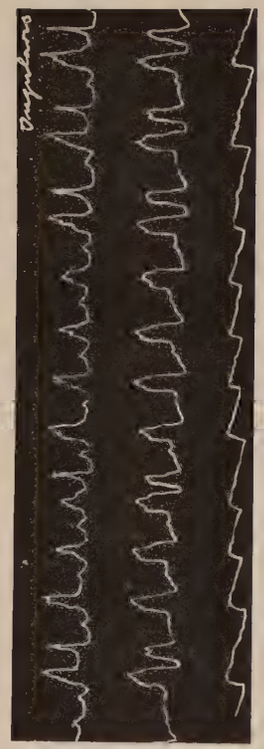
Gesetzmäßiger Ausfall.

Fig. 5.



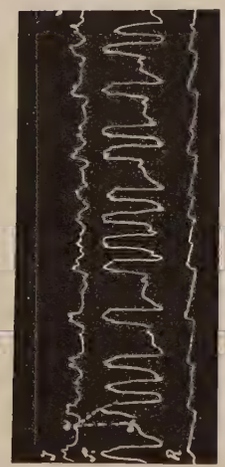
1. August nach Ruhe, $^1/_2$ mg Atropin.

Fig. 2.



Im Anfang Ausfall zweier Ventrikelsystolen. 22. Juli 1911.

Fig. 6.



4. August. $^3/_4$ Stunde nach 1 mg Atropin.

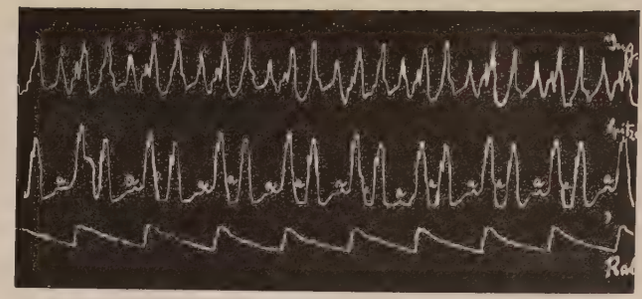
Zeitmaß Fig. 1—7 und 9
(= 0,2″)

Fig. 10.

T-Zacken verschieden groß.
Nach geringer Anstrengung (Gehen).

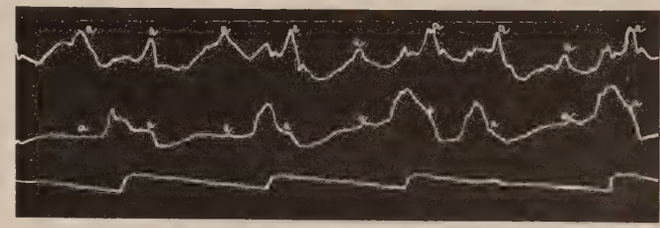
Zeitmaß Fig. 8 (u. 5 am Schluß)
(= 0,2″)

Fig. 7.



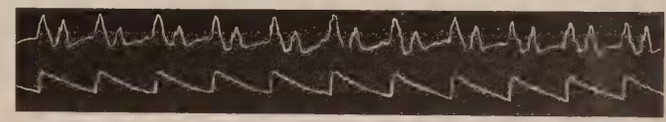
Ruhe.

Fig. 8.



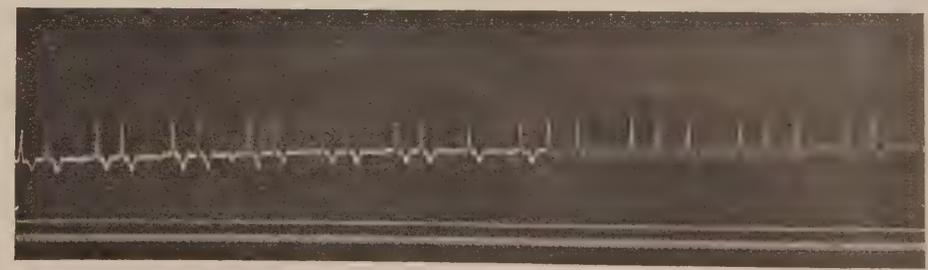
Nach Gartenaufenthalt.

Fig. 9.



Allmähliches Anwachsen der zweiten Ventrikelsystolen mit dementsprechend größerem relativen Radialiseffekt.

Fig. 11.



$^1/_2$ Stunde nach $^1/_2$ mg Atropin und Ruhe.



Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.

Bewegung aufgenommen; 9 zeigt schön das Verhalten der 2 Ventrikelsystolen und die relativ schwankenden Radialiseffekte.

Die Kurve 10 des Elektrokardiogrammes wird folgendermaßen gedeutet: bekanntlich unterscheiden wir die P, R und T-Zacken. Es fällt nun sofort auf, das die P-Zacke, die dem Reizablauf im Vorhof entspricht, scheinbar nicht regelmäßig auftritt; setzen wir aber ihre Regelmäßigkeit voraus, so würde die P-Zacke, einerlei ob sie von einer R-Zacke gefolgt wird oder nicht, ihre Position in der T-Zacke haben, eine Position, die auch nicht latent ist, sondern in der Kurve in dem Wechsel der Form der T-Zacke zum Ausdruck gelangt. Deutlich zeigt sich auch hier, wie stellenweise jeder 3. Vorhofsschlag, stellenweise auch jeder 2. von der Kammer unbeantwortet bleibt.

Die Negativität, sowohl der P- wie der T-Zacke, die nach manchen Autoren eine besondere Deutung beanspruchen soll, sei nebenbei erwähnt.

Die Kurve 11 zeigt das Elektrokardiogramm nach ½ mg Atropin.

Wir haben also eine Überleitungsstörung vom Vorhof zur Kammer vor uns, eine Störung, die sich in einer Verzögerung und in einem oft auftretenden Versagen der Leitung kundgibt, sei es nun, daß der Reiz ganz in der Leitung stecken bleibt bezw. für den Ventrikel unterschwellig wird, sei es, daß er abgeschwächt den Ventrikel nur zu einer partiellen Kontraktion bringt, eine Deutung, die bei Besprechung der Atropinkurven noch eine Ergänzung erfahren soll.

Es ergibt sich nun die Frage, wie diese Überleitungsstörung zustande gekommen, welcher Art diese Überleitungsstörung ist. Da wird es zuerst nützlich sein, alle möglichen Aetiologien heranzuziehen, die einerseits spezifische Herzmuskelkomponenten, andererseits die Wirkung eines berufenen Regulators der Überleitung, des Nervus vagus, im Sinne einer Noxe alteriert haben könnten. Über Vaguswirkungen sprach ich oben schon: wir sind über den Effekt gut unterrichtet, sind aber in das Wesen der zur Hemmung, zur negativen Wirkung am Herzen führenden Vorgänge noch nicht klar eingedrungen. Der Begriff der Dissimilation (Verworn) führte zur Annahme einer dissimilativen Lähmung, die gewissermaßen ein Refraktärstadium darstellt.

Mosbacher (Münch. med. Wochenschrift Nr. 38, 1908) beschreibt Kammersystolenausfall nach Vagusreizung durch Nikotinabusus. Auf Atropin, das bekanntlich die Endausbreitungen des Nervus vagus lähmt, ging die Überleitungsstörung teilweise zurück.

In unserem Falle wäre es ja denkbar, daß sich der Vagus in einem hypertonischen Reizzustand befindet: eine Kernembolie oder eine Embolie in der Nähe der Kerne könnte den Ursprung des Vagus getroffen haben, hat doch dieselbe Noxe — eine Embolie — den Akustikus, Okulomotorius usw. getroffen. Wir müßten dann wohl eine gewisse Reizwirknng auf den Vaguskern annehmen, etwa analog den Druckverhältnissen im ersten Stadium einer tuberkulösen Bazilarmeningitis. Aber auch die Endausbreitungen des Vagus hätte eine lokale Embolie beeinflussen können.

Zeigt nun die prompte Atropinwirkung uns an, daß die Überleitung zu beeinflussen ist, so könnte der Erfolg weiter seine Erklärung darin finden, daß nur der normale Tonus durch das Atropin ausgeschaltet wurde. In diesem Falle würde die erschwerte Überleitung weiter bestehen: der Wegfall des Vagustonus hätte aber günstigere Wegbedingungen geschaffen. Auch der inotrope positive Effekt — bessere Radialispulse an dritter bezw. vierter fortlaufender Stelle — könnte theoretisch einerseits auf bessere Leitung, andererseits auf primäre inotrope, den Tonus des Vagus beeinflussende Bedingungen zurückgeführt werden. Jedenfalls

haben wir eine dromotrope und inotrope Komponente, deren Negativität sich herausgestellt hat.

Es hat ja nicht an Bemühungen gefehlt, die inotropen Erscheinungen nur als Folgen dromotroper (negativer) Einflüsse zu betrachten. Bei schwächeren Reizen könnte ein nur partielles Zusammenziehen von Herzmuskelfasern stattfinden (Engelmann am Sinus, Pflügers Archiv **65**, 125, 1897). Muskens stellte es als zweifellos hin, daß eine Ventrikelsystole in allen Abstufungen durch Störung der Reizleitung beeinflußt werden kann.

Nach allem erscheint der Vagus nicht der eigentliche Übeltäter. Eine Kontraktilitätsstörung sui generis kann auch nicht bestimmt angenommen werden, jedenfalls können wir alle Erscheinungen aus einer Alteration des Reizleitungssystems erklären; auch die nähere Betrachtung der Atropinkurven läßt diese Deutung zu. Daß die Erscheinungen mangelhafter Kontraktilität auch durch eine Alteration der eigentlichen kontraktilen Substanz verursacht sein können, schließt folgenden Gedankengang nicht aus: man müßte sich ein geschädigtes Reizleitungssystem vorstellen, das nur nach gründlicher Erholung den Reiz unangetastet durchläßt — schon der zweite Reiz kommt im allgemeinen so geschwächt durch, daß er den Ventrikel nur partiell zur Kontraktion bringt, während dann der dritte Reiz im System sich verläuft, d. h. den Schwellenwert für die Auslösung der Ventrikelsystole nicht erreicht. Auf die Atropinkurven angewandt heißt das: der dritte Reiz hat infolge Nachlassen des Vagustonus den Schwellenwert erreicht und trifft dabei — obwohl an sich nicht stärker als sein Vorgänger auf einen Ventrikel, dessen Fasern sich großenteils in einem erhöhten Zustande der Assimilation befinden und, wie die Kurven zeigen, einen relativ großen Kontraktionseffekt zustande bringen. Diese Anschauung kann auch aetiologisch gestützt werden.

Eine Embolie, die das Reizleitungssystem alteriert hätte, wäre in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen — die bei dem Patienten aufgetretenen Herzkrämpfe als Deutung einer akuten Angina pectoris, wie sie z. B. bei Embolie der Koronargefäße vorkommen soll, machen den Gedankengang verständlich. Der Patient will erst seit seinem Anfall Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge in nennenswertem Umfang bemerkt haben, obwohl er früher darauf geachtet habe. Wenn wir diese Angabe nicht allzu positiv verwerten, so liegt in dem kongenital und durch die Erreger des Polyarthritis geschädigten Herzen, das sich uns jetzt als Cor bovinum mit mächtigen Geräuschen darstellt, mit großer Wahrscheinlichkeit eine Laesion des Reizleitungssytem vor, die, wenn der Patient ad exitum gekommen wäre, bei dem fast stationären Charakter der Störungen pathologisch-anatomisch wohl klar zum Ausdruck gekommen wäre. Nehmen wir aber an, daß die Überleitungsstörungen erst seit der letzten akuten Erkrankung des Patienten aufgetreten sind, so sind wir auf die Annahme einer Embolie im Bereich des Reizleitungssystem angewiesen, und auf dieser Basis würde der Kammersystolenausfall bei verzögerter Überleitung seine Erklärung finden

Herrn Prof. de la Camp und Herrn Privatdozenten Dr. Bacmeister für die Überlassung des Falles und das tätige Interesse, Herrn Oberarzt Dr. Koch für die Überlassung der einschlägigen Literatur sage ich auch hier herzlichen Dank.

# Lebenslauf.

Am 29. Dezember 1881 geboren. Besuch der Schulen zu Burgsteinfurt. Später ohne Reifezeugnis kurze Zeit Studium der Philosophie (Göttingen). Nach Bestehen der Reifeprüfung Studium der Medizin in Freiburg und Göttingen. Januar 1911 Bestehen des Staatsexamens.

Allen Lehrern, von deren Bestem ich nehmen durfte, herzlichen Dank.